Lane Medical Library

Ein Fall von abscedierender Pneumonie mit hochgradiger Phagocytose.

Vorgelegt von

Theodor Brockmann

Arzt aus Obernkirchen.

Würzburg

Bückeburg 1899.

Druck der Grimme'schen Hofbuchdruckerei.

Heinrich Grimme.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. von Rindfleisch.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Würzburg, 14. XII. 98.

Der Verfasser.

Litteratur:

Münch. Med. Wochenschrift 1893, XL.

Deutsches Archiv für Klinische Medizin 1892, L.

Grisstede: Dissert. Ein Fall von Abscedierung bei croupöser Pneumonie. Kiel 1897.

Über die Entstehung der pathologischen Fibringerinnung im allgemeinen, wie auch insbesondere diejenige der croupösen Pneumonie, ist lange Zeit debattiert worden, wobei sich die Ansichten verschiedener Forscher im direkten Wiederspruch zu einander befanden, indem die einen die Bildung des Fibrins ausschliesslich dem degenerierten Epithel zuschreiben, die anderen jegliche Mitwirkung des Epithels in Abrede stellten und die Fibrinbildung nur durch eine fibrinöse Umwandlung des Exsudates zustande kommen lassen wollten.

In letzter Zeit haben verschiedene Arbeiten Hauser's über diesen Punkt Klarheit zu schaffen gesucht, indem er eine Wechselwirkung sowohl des Zellprotoplasmas als auch des Exsudates konstatieren konnte. Ueber seine Untersuchungen kurz folgendes:

Nachdem schon vor beiläufig dreissig Jahren Wagner die Ansicht ausgesprochen hatte, dass nicht allein sämmtliche croupösen Pseudomembranen, sondern auch das fibrinöse Infiltrat der croupösen Pneumonie ausschliesslich durch eine Degeneration des Epithels entstände, lässt ebenso sein Schüler Bayer das fibrinöse Infiltrat bei der croupösen Pneumonie aus einer Umwandlung des Alveolarpithels in fädiges Fibrin hervorgehen. Diese Auffassung von der

Entstehung des fibrinösen Infiltrates bei der Lungenentzündung schien durch die Untersuchungen Veragouth's eine Bestätigung zu finden, indem derselbe bei experimentell erzeugter fibrinöser Pneumonie beim Kaninchen die Entstehung von fädigen Fibrinnetzen, namentlich aus den kernlosen hyalinen Platten des Alveolarepithes beobachten konnte. Diese Beobachtungen Veragouth's wurden durch Feuerstack in seiner preisgekrönten Arbeit „Über das Verhalten des Epithels der Lungenalveolen bei der fibrinösen Pneumonie" als irrig zurückgewiesen. Feuerstack bestreitet auf das entschiedenste eine derartige fibrinöse Entartung der hyalinen Platten, wie er auch jegliche Beteiligung der Alveolarepithelien an der Bildung des fibrinösen Infiltrates in Abrede stellte. Diese Ansicht Feuerstack's deckte sich auch mit der damals herrschenden Ansicht über das Zustandekommen des fibrinösen Infiltrates bei der croupösen Pneumonie, (s. die Lehrbücher Birch-Hirschfeld, Ziegler, Rindfleisch, Schmaus) indem allgemein angenommen wurde, dass das die Alveolen füllende Fibrinnetz lediglich durch Gerinnung des ausgetretenen, entzündlichen Plasmas entstehe, wobei eine Anheftung der Fibrinfäden an den Alveolenwänden stattfinde. Die in den Alveolen eingeschlossenen, abgestossenen Alveolarepithelien und sonstige zellige Elemente sollen einfach in das Fibrinnetz eingeschlossen werden, ohne in irgend einer besonderen Beziehung zu der Fibrinausscheidung zu stehen. Während nun Hauser bei seinen Untersuchungen über pathologische Fibringerinnung sehr wohl das Abhängigkeitsverhältnis der Fibrinausscheidung von zelligen Elementen im Sinne der Al. Schmidt'schen Theorie auch histologisch nachweisen konnte, war es sehr auffällig, dass gerade bei der fibrinösen Pneumonie diese Beziehungen

der Zellen zur Fibringerinnung nicht zum Ausdruck kommen sollten.

Bei einer erneuten Prüfung über das Abhängigkeitsverhältnis der Fibrinbildung von den zelligen Elementen bei der croupösen Pneumonie kam er im Gegensatz zu Feuerstack zu dem Resultat, dass die Bildung des alveolaren, fibrinösen Infiltrates thatsächlich durch eine fibrinöse Entartung des Alveolarepithels, insbesondere der grossen, teils kernlosen, teils kernhaltigen hyalinen Platten eingeleitet wird. Er fand bei seinen Untersuchungen folgendes:

Im ersten Anfangsstadium des Prozesses erschienen die Alveolen wie mit einer fibrinösen Pseudomembran ausgekleidet, welche am gehärteten Präparat von den Alveolarwänden gewöhnlich mehr oder weniger abgehoben war und den Eindruck eines zarten, vielfach gefalteten, aus netzförmig angeordneten Fibrinfädchen bestehenden Häutchens machte. Dass es sich thatsächlich dabei um eine Entartung des Alveolarepithels, insbesondere der hyalinen Platten handelte, liess sich mit Sicherheit im Anfangsstadium nachweisen, indem jene Platten ein ganz bestimmtes Lichtbrechungsvermögen besitzen und auch durch Vorfärben mit Eosin einen zartrötlichen Farbenton annehmen. Der übrige Hohlraum des Alveolus war in diesem Anfangsstadium noch leer oder enthielt Serum, in welchem spärliche Zellen suspendiert sind. Erst im weiteren Verlauf der Exsudation bildete sich dann ein den ganzen Alveolus durchsetzendes Fibrinnetz, dessen Faden mit der, aus den entarteten Platten entstandenen, den Alveolus auskleidenden Pseudomembran in Verbindung treten. In die Maschenräume dieses Fibrinnetzes sind nun abgestossene Epithelien und ausgewanderte Leukocyten eingeschlossen. Die Fäden des so gebildeten

Fibrinnetzes, welche an die Alveolenwand herantreten, sind nun nicht, wie allgemein angenommen wurde, nur an die Alveolenwand angeheftet, sondern sie durchsetzen, wie Kohn nachgewiesen hat, an den scheinbaren Anheftungspunkten die Alveolenwand und treten mit dem Fibrinnetz des angrenzenden Alveolus in Verbindung.

An absichtlich möglichst dick hergestellten Schnitten einer fibrinösen Pneumonie konnte Kohn, nach Färbung des Fibrins nach Weigert, verschiedentlich die Durchgangspforten der Fibrinfäden durch die Alveolenwand genau verfolgen. Bei wechselnder Tubuseinstellung mit Öl-Immersion sah er zuerst, d. h. zu oberst, die Alveolarwand in Gestalt einer Capillarschlinge und eventuell einiger elastischer Fasern, darauf senkte er den Tubus, worauf der Fibrinfaden in die Sehebene kam, während rechts und links von demselben Capillarschlingen sichtbar sind. Endlich, bei noch weiterem Senken des Tubus, verschwand der Fibrinfaden und es erschien wieder die Alveolarwand, gebildet von Capillarschlingen und elastischen Fasern.

Genauere Untersuchungen dieses merkwürdigen Verhältnisses ergaben nun, dass an allen diesen Durchgangsstellen der Fibrinfäden durch die Alveolenwand sich hyaline Platten in die Maschenräume des, die Alveolenwand umspinnenden Capillarnetzes einsenken und mit den gegenüberliegenden, in der gleichen Weise sich einsenkenden Platten des angrenzenden Alveolus verschmelzen. Durch die fibrinöse Entartung dieser in die weiteren Maschenräume des Capillarnetzes sich einsenkenden Platten, werden jene Verbindungsfäden zwischen den Fibrinnetzen benachbarter Alveolen gebildet.

Im weiteren Verlaufe können nun die entarteten, von einem zarten, fibrinösen Netzwerk durchsetzten

hyalinen Platten gänzlich zu Grunde gehen, so dass nur die aus ihnen hervorgegangene Pseudomembran zurückbleibt; diese kann dann schliesslich mit dem den Alveolus erfüllenden Fibrinnetze in so innige Verbindung treten, dass sich die Entwicklung des ganzen Vorgangs im vorgeschrittenen Stadium der entzündlichen Infiltration nicht mehr erkennen lässt, welch' letzteres Verhalten wohl der Grund dafür ist, dass die bei dem ganzen Prozess sich abspielenden Vorgänge erst so spät erkannt sind.

Doch lässt sich auch an mit einem sehr dichten Fibrinnetz erfüllten Alveolen sehr häufig noch die aus den entarteten hyalinen Platten entstandene, die Alveolenwand auskleidende, fibrinöse Pseudomembran von dem übrigen Fibrinnetze unterscheiden, indem dieselbe auch dann noch den Eindruck eines gefalteten Häutchens macht und auch gewisse Verschiedenheiten in der Struktur des fibrinösen Netzwerkes erkennen lässt.

Namentlich an der Grenze des fibrinösen Infiltrates findet sich bei der croupösen Pneumonie nicht selten auch eine Ausscheidung von körnigem Fibrin, welches teils der Alveolenwand, teils den im Alveolus suspendierten Zellen anhaftet oder zu unregelmässig geformten Häufchen sich zusammenballt. Mitunter findet man auch Stellen, wo dieses körnige Fibrin sich zu dicken Fäden aneinanderreiht, welche schliesslich ein den Alveolus durchsetzendes, weitmaschiges, aus ziemlich dicken körnigen Fibrinfäden bestehendes Netzwerk bilden können. Dieses Fibrin scheint im Gegensatz zu dem oben beschriebenen, zum Teil durch Zerfall der abgestossenen kernhaltigen, granulierten Lungenepithelien zu entstehen, zum Teil aber auch durch körnige Gerinnung des ausgetretenen Plasmas.

Besonders schön konnte Hauser eine solche Ausscheidung des körnigen Fibrins und dessen Umwandlung in fädiges Fibrin bei experimentell durch Injektion Fränkel'scher Pneumoniekokken erzeugter Pneumonie der Kaninchen beobachten und verfolgen.

Es ist somit die croupöse Pneumonie des Menschen als eine typische croupöse Entzündung aufzufassen, welche den croupösen Entzündungen der Schleimhäute unmittelbar an die Seite zu stellen ist; wie bei letzteren neben der exsudativen Fibrinbildung auch das Schleimhautepithel einer fibrinösen Umwandlung unterliegt, so wird auch bei der croupösen Pneumonie zunächst das Alveolarepithel in eine fibrinöse, den Alveolus auskleidende Pseudomembran umgewandelt, worauf sich dann die Gerinnung des entzündlichen Exsudates anschliesst.

Hierdurch ist aber auch zugleich die Annahme gerechtfertigt, dass auch bei der fibrinösen Pneumonie die Fibringerinnung im Sinne der Al. Schmidt'schen Theorie durch eine Wechselwirkung von Zellprotoplasma und dem entzündlichen plasmatischen Exsudate bedingt ist.

Dieses sind in Kurzem die Resultate, zu welchen Hauser durch seine vielfachen Untersuchungen über diesen strittigen Punkt gekommen ist.

Es fragt sich nun, welchen Ausgang eine solche Lungenentzündung nehmen kann.

Die Ausgänge der Lungenentzündung können, wie bekannt, sehr verschieden sein. Der gewöhnliche Ausgang ist Resolution und Heilung, ohne dass es zu einer tiefer greifenden Veränderung des Lungenparenhyms kommt. Seltenere Ausgänge sind Gangrän, Uebergang in Tuberkulose und Abszedierung. Letztere gehört zu den gut beglaubigten, selteneren Ausgängen der Lungenentzündung, und wenn auch auf dem Sektionstisch constatierte Fälle, in denen croupöse

Pneumonien einen Ausgang in circumscripte oder mehr diffuse Abscessbildung genommen haben, nicht gerade zu den allergrössten Seltenheiten gehören, so sind sie doch immerhin selten und jeder einzelne Fall ist wert, namentlich in Hinsicht auf die Ursache malignen Ausganges, eingehend untersucht zu werden.

Bereits Hippokrates war der Übergang der Lungenentzündung in Vereiterung bekannt, denn es finden sich in seinen Werken Sätze darüber, die zum Teil die Ansichten moderner Autoren beeinflusst haben, z. B. der Satz, dass eine Lungenentzündung, die innerhalb 14 Tagen — später wurde der Termin bis zum 21. ausgedehnt — nicht zur Resolution gekommen sei, wahrscheinlich in Eiterung übergehe. Überhaupt betrachtete Hippokrates den Ausgang in Abscedierung als einen sehr gewöhnlichen, und so wurde der Erörterung dieser Krankheit in ältester Zeit sehr viel Zeit und Mühe gewidmet. Man nahm mit Hippokrates an, dass der Eiter in späterer Zeit sich einen Ausweg bahne, in die Bronchien dringe und unter heftigem Erbrechen entleert werde. Dass die Diagnose eines Abscesses immer richtig gestellt wurde, ist jedenfalls nicht anzunehmen. Wie auch heute, so wird auch damals oft die Tuberkulose nach Pneumonie einen Abscess vorgetäuscht haben, und was obigen Ausgang, die Entleerung des Eiters durch die Luftwege betrifft, so können sicherlich oft Empyeme vorgelegen haben. Erst Laennec war es vorbehalten, diese Annahme von der Häufigkeit des Lungenabscesses zu zerstören, indem er angiebt, dass er in mehr als 20 Jahren nur 5 oder 6 Fälle gesehen habe.

Grissol giebt an, in seiner dreissigjährigen Beobachtungszeit nur einen Fall, Andral und Louis auch nur je einen Fall gesehen zu haben. Wenn nun auch wahrscheinlich die Abscedierung nicht

gar so selten ist, wie jene Forscher angeben, so liegt die Schwierigkeit der richtigen Diagnose in dem ganzen Verlauf der Erkrankung.

Anatomisch stellt sich der Lungenabscess pneumonischen Ursprungs in der Form vereinzelter grösserer Höhlen oder kleinerer über die ganze Lunge disseminierter Herde dar. Von diesen letzteren können übrigens einige zu grösseren Herden zusammenfliessen. Man findet sie an allen Stellen der Lunge, doch wird der Oberlappen als ihr bevorzugter Sitz angegeben, was um so auffallender ist, als doch die unteren Lappen häufiger von Lungenentzündungen befallen werden. Bei der Untersuchung an der Leiche kann man den Verlauf der Abscesse n ihren verschiedenen Stadien verfolgen.

Hat sich ein Abscess eben gebildet, so stellt er eine eitergefüllte Höhle dar, die je nach dem Stadium der primären Entzündung noch eingebettet ist in hepatisiertes Gewebe oder freiliegt in wieder lufthaltigem Gewebe und umgeben von reaktiv-entzündlicher Verdichtung. Liegt der Abscess dicht unter der Pleura, so pflegt er die Erscheinung der Fluktuation darzubieten. Die Pleura darüber ist grau, gelblich oder rötlich verfärbt, mehr oder weniger verdünnt und verweicht, so dass schon eine leichte Erschütterung der Leiche genügen kann, um den Eitersack zu öffnen. Die Wandungen des Abscesses sind uneben, solange die Eiterbildung noch andauert, nekrotische Fetzen und klaffende Bronchien ragen ins Lumen der Höhle hinein. Zuweilen ist dieselbe umkleidet von einer Membran, die entweder rein eitrig und mürbe, oder, wenn in Organisation begriffen mehr elastisch und fest ist.

Ist die Eiteransammlung, wie gewöhnlich, sei es nach den Bronchien, sei es nach der Pleura oder wohin auch immer durchgebrochen, so findet man

Kavernen in der Lunge. Dieselben haben meistenteils eine entzündlich verdichtete Wandung und sind mehr oder minder mit verfärbtem auch stinkendem Eiter gefüllt. Der Inhalt solcher Abscesse und Kavernen ist während des Lebens der damit Behafteten mehr in der als Sputum entleerten Form studiert worden, aber diese dürfte, abgesehen von geringen schleimigen Beimengungen, wenig abweichend von der ursprünglichen Bildung sein.

Die Sputa bestehen nun aus rahmigem Eiter, in dem makroskopisch, wenn auch kleine Gewebsstücke eingebettet liegen. In der ersten Zeit der Pneumonie oft hämorrhagisch oder schwärzlich verfärbt, nimmt der Auswurf hin und wieder eine grasgrüne Farbe an, um dann später rein eitrig zu werden.

Die Parenchymfetzen sind nekrotische Stücke Lungengewebes, von den kleinsten bis zur Grösse eines halben Fingergliedes, und lassen unter dem Mikroskop charakteristisches Lungengewebe erkennen. Fernere Bestandteile des Sputums sind nach Leyden Fettkristall, Pigmentschollen, Haematoidinkristalle und Mikrokokken.

Wodurch kommt es nun zur Abscessbildung nach einer Pneumonie? Denn da der Ausgang einer Pneumonie in Abscedierung doch eine immerhin seltene Erscheinung ist, so ist es klar, dass bestimmte Momente einen derartigen Ausgang begünstigen müssen.

Es werden da Verhältnisse angegeben, die den Körper im allgemeinen, und dann solche, die speziell die Lunge betreffen. Zu ersteren werden gezählt die Schwächung des Körpers durch Krankheiten vor der Pneumonie z. B. durch Influenza, mangelhafte und schlechte Ernährung, hohes Alter und Alkoholismus. Zu den pathologischen Veränderungen der

Lunge, die dazu disponieren sollen, rechnet man vor allem das so häufig vorkommende Emphysem. Dasselbe soll in zweifacher Hinsicht begünstigend wirken, einmal, weil durch die schlechte Ernährung das Lungengewebe atrophisch wird, ferner, weil die Expektoration des Exsudates der Pneumonie erschwert wird. Neben Emphysem werden ferner Bronchiektasien angegeben. Traube meinte speziell, dass jeder Abscedierung eine mehr oder minder ausgebreitete Nekrose voraufginge, die entweder durch Compression seitens des Exsudates oder durch Verstopfung einiger Arterien zustande komme. Begünstigend wirkt ferner die Pneumonokoniose und ist anzunehmen, dass Zustände des Herzens, welche die Circulationsenergie schwächen, disponierend wirken. Wie man sieht, sind das alles Zustände, welche die Widerstandsfähigkeit des Körpers oder der Lunge im speziellen herabsetzen.

Interessant ist nun, die Frage, durch welche Bakterien die Abscedierung hervorgerufen wird. Leyden will spezifische Mikroorganismen entdeckt haben. Im Allgemeinen geht wohl die Ansicht dahin, dass der Diplococcus pneumoniae nur die Pneumonie, nicht aber die Eiterung hervorruft, und dass zum Zustandekommen der letzteren ein Hinzutreten Eiter erregender Mikroorganismen erforderlich sei.

Dieser Ansicht stehen die von K. Zenker gefundenen Resultate, bei seinen Untersuchungen einer in Abscedierung übergegangenen Influenza-Pneumonie, entgegen. Die aus Teilen der rein pneumonischen, wie auch der eitrig eingeschmolzenen Partieen der Lunge angefertigten Strichpräparate auf Glycerin-Ager in Petri'schen Schalen zeigten, sowohl dem Verhalten der aufgegangenen Kolonien als auch der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Bakterien nach, sich als Reinkulturen des

Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae. Nur solche waren aufgegangen, keine Staphylococcen, keine Streptococcen, keine Influenzabazillen. Ebenso fanden sich in den nach Weigert gefärbten Schnittpräparaten nur die charakteristischen Formen des Diplococcus pneumoniae. Die Menge derselben war nun allerdings erstaunlich.

Bei schwacher Vergrösserung betrachtet erschienen alle Schnitte fein blau bestäubt, bei stärkerer Vergrösserung wurden die typischen Formen der Diplococcen deutlich, welche grösstenteils in Zellen eingeschlossen lagen. Diese Zellen erwiesen sich besonders durch die Form ihrer Kerne als Leukocyten. Die Zahl der in sie eingeschlossenen Bakterien spottet jeglicher Beschreibung. Sowohl innerhalb der Alveolen als innerhalb der fibrinösen Auflagerungen der Pleura fanden sich solche, gleichsam mit Bakterien vollgefressene Leukocyten in grosser Menge und oft dicht an einander gelagert. Teilweise waren die Leukocyten so voll von Bakterien, dass die Kerne vollkommen bedeckt waren, andere wieder enthielten nur vereinzelte Diplococcen. Auch freie, nicht in Zellen eingeschlossene, bald einzelne, bald in grösseren Gruppen zusammenliegende Bakterien fanden sich in grosser Menge zwischen den Leukocyten und dem Fibrinnetz zerstreut.

Was nun den von Zenker beschriebenen Fall in bakteriologischer Hinsicht so besonders bemerkenswert macht, das ist die enorme Menge der Diplococcen, die vorhanden war und zwar die alleinige Anwesenheit des Diplococcus pneumoniae auch in den eitrigen Partien, da, wie schon oben erwähnt, weder durch die Cultur noch durch die mikroskopische Untersuchung anderweitige Bakterien nachgewiesen werden konnten, welche den Übergang

des entzündlichen Prozesses in Eiterung verschuldet haben konnten.

Es haben sich allerdings die Anschauungen über die pathogene Wirksamkeit des Diplococcus pneumoniae wesentlich in neuerer Zeit geändert, so dass man jetzt erkannt hat, dass der Diplococcus pneumoniae selbst als Eitererreger auftreten kann, und nicht, wie früher angenommen wurde, die Anwesenheit der spezifischen Eitererreger, Stophylococcus und Streptococcus notwendig ist. Wie ja auch nachgewiesenermassen die Mehrzahl der septischen Hornhautgeschwüre auf die Thätigkeit des Pneumococcus zurückzuführen ist.

Was nun den Ausgang einer Pneumonie in Abscessbildung so ungemein selten macht, mag vielleicht in den günstigen Abfuhrbedingungen, welche für das pneumonische Exsudat und somit auch für die Entzündungserreger gegeben sind, liegen. Dieselben werden eben, sobald die Fibrinpfröpfe gelöst sind, mit dem Sputum hinausbefördert.

Bei dem von Zenker beschriebenen Falle kommt es nun nicht, wie in der Regel, zur Resolution, sondern es kommt zu dem malignen Ausgang, zur Abscedierung. Diesen erklärt Zenker dadurch, dass infolge der kolossalen Menge von Diplococcen die Entzündung von vornherein einen zur Eiterung tendierenden Charakter hatte, ebenso, wie bei der tuberkulösen Infektion einzelne Tuberkelbazillen nur ein typisches Tuberkelknötchen hervorrufen, hingegen bei einer grösseren Gewebspartie, welche mit einer enormen Menge von Tuberbelbazillen überschwemmt wird, sofort eine ausgedehnte Gewebsverkäsung in dem betreffenden Gebiete eintritt.

Diese massenhaften Bakterien nun haben sich so entwickelt, dass, nachdem sie vorher schon im Schleim der Atmungswege vorhanden waren, sie

jedoch bei gesundem Körper ihre Thätigkeit nicht entfalten können, sie erst infolge einer lokalen oder allgemeinen Schwächung der Widerstandskraft des Organismus die Fähigkeit erhalten, ihre pathogenen Eigenschaften auszuüben.

Diesem von Zenker beschriebenen Falle, welcher bis jetzt als einziger seiner Art in der Litteratur verzeichnet steht, dürfte ein im hiesigen pathologischen Institut zur Obduktion gekommener Fall von abscedierender Pneumonie aus verschiedenen Gründen an die Seite zu stellen sein.

Einmal handelt es sich in beiden Fällen um den ungünstigen Ausgang einer Pneumonie in Abscedierung, welcher als solcher schon der Erwähnung wert sein dürfte, andererseits ist es besonders der mikroskopische Befund, welcher zu einem Vergleich der Fälle Veranlassung giebt.

Auch in unserem Falle handelt es sich um die Anwesenheit einer kolossalen Menge von Kokken, welche jedenfalls den ungünstigen Ausgang in Abscedierung veranlasst haben.

Desgleichen befinden sich hier, wie den im von Zenker beschriebenen Falle, die Kokken in Zellen eingeschlossen und zwar in Leukocyten. Die Menge derselben ist geradezu unglaublich. Die mit Kokken bis zum äussersten angefüllten Leukocyten liegen teils in dichten Haufen an und über einander und so ganze Alveolen ausfüllend, teils liegen sie in einzelnen Exemplaren im Gewebe zerstreut. Fast alle Leukocyten sind in dieser Weise mit Kokken angefüllt, selten findet man einige, in denen sich nur einzelne Kokken befinden. Ausser diesen, in Zellen eingeschlossenen Kokken, finden sich noch ziemlich zahlreiche, im Gewebe frei liegend, doch ist ihre Menge im Vergleich mit den in Zellen eingeschlossenen eine verschwindend kleine.

Während aber in dem von Zenker beschriebenen Falle die sämmtlichen Kokken sowohl ihrem Verhalten in Reinkulturen wie auch der genauen mikroskopischen Untersuchung nach als Pneumoniekokken sich erwiesen, ist es mir trotz sorgfältigster Durchmusterung der Präparate mit Öl-Immersion nicht gelungen, nur einen einzigen Diplococcus pneumoniae aufzufinden. Leider sind von dem hier beschriebenen Fall keine Kulturen angelegt, so dass eine Differenzierung etwaiger verschiedenartiger Kokken nicht möglich ist, doch ist es jedenfalls sehr auffällig, dass bei einer so aussergewöhnlich grossen Menge von Bakterien sich keine Diplococcen nachweisen lassen, und dieses um so mehr, da man doch in letzter Zeit der Wirksamkeit der Pneumoniecoccen bei allen möglichen pathologischen Vorgängen einen beträchtlichen Anteil zuschreibt.

Einen Umstand möchte ich noch erwähnen, der vielleicht mit dazu beigetragen haben möchte, dass es in unserem Falle zu dem ungünstigen Ausgang der Abscedierung gekommen ist.

Betrachtet man nämlich die einzelnen Kokken genauer, so fällt eine ausserordentliche Verschiedenheit der Grössenverhältnisse der einzelnen Individuen in den Zellkolonien in die Augen. Man kann Stellen finden, wo neben Kokken von beträchtlicher Grösse ganz ebenso gefärbte und geformte, aber bedeutend kleinere, Kokken gefunden werden. Dieses dürfte darauf hinweisen, dass ein rascher Verlauf der Teilung stattgefunden und zur Bildung von Tochtercoccen geführt hat und einigermassen die Vorstellung einer sehr schnellen Vermehrung, wie sie bei den Diplococcen so nahe liegt, auch hier in Anwendung bringen lassen.

Einen anderen Befund, der mir in dem vorliegenden Falle besonders aufgefallen ist, und in

Bezug auf die Metschnikoff'sche Phagocytosenlehre von Interesse sein dürfte, möchte ich noch ganz besonders hervorheben.

Verschiedene Male fand ich Kokken in derselben Menge, wie oben beschrieben, und in einer Ausdehnung zusammenliegend, welche ungefähr genau der Form und Grösse eines weissen Blutkörperchens entsprechend war. Während aber die übrigen Kokken offenbar in unversehrten Leukocyten eingeschlossen waren, erschienen diese wie von einem ganz mattblauen Schimmer umgeben, so dass sich mir die Ansicht aufdrängte, dass sich an diesen Stellen ein zu Grunde gegangenes weisses Blutkörperchen befunden habe, welches der Thätigkeit der Kokken zum Opfer gefallen ist.

Eine ähnliche Deutung werden wir auch bei anderen Sachen in Anwendung bringen müssen, so z. B. bei Pigmenthäufchen im Lungengewebe, welche oft ganz deutlich die Form einer runden oder sternförmigen Zelle erkennen lassen, während doch durch kein Mittel der Nachweis eines Kernes oder Protoplasmarestes gelingt. Auch von der Lepra wird ja berichtet, dass die meist in Zellen eingeschlossenen Kokken schliesslich die Grenzen des Zellenleibes in ihrer Wucherung überschreiten und grosse Kolonien bilden, die nur ihren Ursprung in einer Zelle haben und nach gänzlichem Verbrauch des Zellenmaterials weiter wachsen.

Es zeigten nun jene oben erwähnten, von einem mattblauen Schimmer umgebenen Kokken keinerlei Formveränderung und hatten auch ihre Färbbarkeit vollkommen behalten, so dass doch anzunehmen ist, dass sie vollkommen intakt geblieben sein müssen.

Wenn man nun annehmen will, dass die weissen Blutkörperchen aggressiv den Kampf mit den Kokken unternommen haben, so kann man ihnen in unserem

Falle nur zugestehen, dass sie ihrer Aufgabe im höchsten Masse gerecht geworden sind, dass es ihnen aber bei der kolossalen Menge von Kokken nicht gelungen ist, diesen gegenüber die Oberhand zu gewinnen.

Nach der Ansicht Metschnikoff's sollen nun aber doch die Kokken von den Phagocyten gefressen und getötet werden, und da ist es doch merkwürdig, dass in jenen oben beschriebenen Fällen das Blutkörperchen zu Grunde geht, ohne dass die angegriffenen Kokken irgend welchen Schaden genommen haben, denn sonst würden sich doch irgend welche Veränderungen an denselben gezeigt haben.

Es ist natürlich die Frage, ob jene oben erwähnten blauen Schatten die Überreste von Leukocyten sind, was ich für meine Person jedoch bestimmt annehmen zu dürfen glaube.